1910
STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
OCT
26

ur Lehre von der zerebralen Muskelatrophie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

. B. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt

von

Karl Scheidt,

prakt. Arzt in Michelbach i. Nassau.

Tag der mündlichen Prüfung: 29. Juli 1910.

NÜRNBERG.
Gedruckt bei Benedikt Hilz.
1910.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Herr Professor Dr. Jamin.

Dekan: Herr Professor Dr. Specht.

Seinen lieben Eltern

gewidmet vom

Verfasser.

Der Ernährungszustand eines Muskels ist erfahrungsgemäß außer von dem allgemeinen Ernährungszustande des Organismus abhängig von seiner Tätigkeit. Wird ein Muskel viel und häufig in Tätigkeit versetzt, so vermehrt sich die Masse des kontraktilen Gewebes, er nimmt an Volumen, Rundung und Härte zu (Aktivitätshypertrophie); wird ein Muskel dagegen wenig in Tätigkeit versetzt, so vermindert sich die kontraktile Substanz, der Muskel nimmt im ganzen ab, die Fasern werden schmäler, das Bindegewebe, auch das Fett unter Umständen, werden etwas vermehrt (Inaktivitätsatrophie). Deshalb finden wir die Muskulatur bei Leuten, die schwer körperlich arbeiten, bei Turnern, Athleten und Sportsleuten kräftig, bei solchen Menschen, welche körperlich nur wenig oder gar nicht arbeiten und die auch jeder sportlichen Tätigkeit abhold sind, dürftig entwickelt.

Die Tätigkeit des quergestreiften Muskels (Muskelkontraktion) ist zunächst abhängig von den willkürlichen Bewegungsimpulsen. Wie wir wissen, gehen diese aus von der Großhirnrinde der Zentralwindungen, verlaufen von da in der Pyramidenbahn durch Stabkranz, innere Kapsel, Hirnschenkelfuß, Brücke, Medulla oblongata und nach teilweiser Kreuzung in letzterer in den Pyramidenseitenstrangbahnen zu den grauen Vordersäulen des Rückenmarks, wo sie auf die motorischen Zentren zweiter Ordnung, die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner, übergeleitet und von da ab durch

die vorderen Wurzeln auf den motorischen Nerven und schließlich durch die motorische Endplatte auf die kontraktile Muskelfaser übertragen werden. Diese kortikomuskuläre Bahn bildet den hauptsächlichsten Weg für die Leitung der willkürlichen Innervation. Es ist indessen auf Grund klinischer und experimenteller Erfahrungen anzunehmen, daß neben dieser Hauptbahn noch Ersatzbahnen existieren, die aber erst größere Bedeutung gewinnen, wenn die Funktion der Hauptbahn gestört oder ganz aufgehoben ist.

Die aktiven Muskelkontraktionen bilden indessen nur einen verhältnismäßig kleinen Teil zur Anregung der Muskeltätigkeit.

Die Muskeln werden auch unter normalen Verhältnissen noch in Tätigkeit versetzt durch reflektorische Einflüsse und zwar klinisch nachweisbar durch:

1. Sehnen- und Periostreflexe (müssen besonders an den Beinen und Armen geprüft werden);

2. Hautreflexe; genauer nur bekannt von der Bauchmuskulatur (Bauchreflexe) und an den Beinen, besonders Fußsohlenreflexe;

3. tiefe Reflexe, wahrscheinlich ausgehend von den sensibeln Apparaten der Muskeln selbst, der Bänder, Sehnen und Gelenke. Sie machen zusammen die unter normalen Verhältnissen jederzeit vorhandene und dauernde, jedoch je nach der Funktion an Intensität wechselnde Muskelspannung, den Muskeltonus, aus.

Der Muskeltonus untersteht der Herrschaft der kortikalen Anregung und Hemmung in der Weise, daß unter dem Einflusse des Willens rechtzeitig und am rechten Ort die Kontraktionen und Span-

nungszustände der Agonisten erhöht, die der Antagonisten zurückgesetzt werden. Demgemäß ist der Muskeltonus gesteigert, wenn diese zerebralen Hemmungen infolge einer Läsion der psychomotorischen Zentren oder der Pyramidenbahnen aufgehoben sind, der Muskeltonus ist aufgehoben, wenn infolge einer ausgedehnten Läsion in den peripherischen Muskelkernen oder nach einer Unterbrechung der motorischen Nervenleitung den Muskeln überhaupt keine nervösen Erregungen mehr zuströmen können. Die Reflexwege, auf denen die Muskelspannungen vermittelt werden, sind neben den kortikalen Zentren vor allen das Kleinhirn und die spinalen motorischen Zentren.

Die schwersten Formen der Muskelatrophie treten, abgesehen von den primären und idiopatischen Erkrankungen bezw. Dystrophien der Muskeln selbst, dann auf, wenn durch Erkrankung und Funktionsausfall der motorischen peripherischen Nerven jeder nervöse Impuls auf die Muskeln ausgefallen ist, wie wir sie bei der neurotischen und spinalen Form der Muskelatrophien, bei Erkrankungen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks, finden.

Ist eine Bewegungsstörung bedingt durch eine Erkrankung oberhalb der spinalen motorischen Zentren, also bei erhaltener Möglichkeit einer reflektorischen Beeinflussung der willkürlichen, mehr oder weniger stark gelähmten Muskeln, so wird die Muskelatrophie eine um so stärkere sein, je mehr gleichzeitig die reflektorische Beeinflussung der Muskeln bei dem Leiden benachteiligt bezw. aufgehoben ist.

Dies kann klinisch nur durch die Prüfung der

Sehnen-, Periost- und Hautreflexe in den gelähmten Gliedern ermittelt werden, sowie durch eine genaue Prüfung des Muskeltonus. Würde sich hierbei ergeben, daß die reflektorische Erregbarkeit wohl erhalten oder gesteigert und auch der Muskeltonus normal oder pathologisch erhöht wäre, so müssen wir in diesen Fällen schon theoretisch eine geringere Atrophie der gelähmten Muskeln erwarten als in denjenigen Fällen, bei denen sich eine starke Herabsetzung der reflektorischen Erregbarkeit und des Muskeltonus in den gelähmten Muskeln feststellen läßt.

Die interessanten Versuche Jamins haben dies bestätigt: bei beiden supranukleär gelähmten Musculis quadricip. femoris eines Hundes zeigte derjenige die größere Atrophie, auf dessen Seite gleichzeitig der Nervus ischiadicus durchschnitten und so jede reflektorische Erregung des gelähmten Muskels unmöglich, jeder Muskeltonus aufgehoben war.

Diese beiden Momente bedürfen daher bei der Beurteilung einer zerebralen Muskelatrophie der genauesten Beachtung. Denn nach den Versuchen Jamins ist es nicht allein die willkürliche Bewegungsfähigkeit, welche die Tätigkeit eines Muskels bestimmt: diese ist vielmehr zum großen Teile auch abhängig von dem Zufluß nervöser Erregungen überhaupt, welche ihm noch auf reflektorischem Wege zuströmen können.

Bei zerebralen Lähmungen — Hemiplegien, Bulbärerkrankungen — ist häufig, wenigstens im Beginn der Störung, besonders an den Armen, aber auch an den Beinen, die Reflexbeweglichkeit in den gelähmten Gliedern auch gestört, beeinträchtigt

oder aufgehoben und zwar besonders bei infektiösen Erkrankungen, Hirnabszessen, oft recht lange Zeit. Diese Störung kann beruhen auf einer sekundären Beeinträchtigung, auch anatomisch nachweisbarer Art, der spinalen motorischen Zentren, der Vorderhornsäulen, wie sie mehrfach beschrieben ist. Sie kann aber auch bedingt sein durch den Ausfall zerebellarer und besonders auch zerebraler Reflexbögen für die Vermittlung tiefer, oberflächlicher und tonischer Reflexe. Zum Verständnis dieser Tatsache muß man sich zunächst daran erinnern, daß wir zwei Arten von Reflexbögen unterscheiden: lange und kurze, je nachdem die aufsteigenden oder absteigenden Bahnen eines Reflexes erst einen langen, gelegentlich durch zwischengeschaltete Zentralapparate unterbrochenen Weg eventuell bis in die Großhirnrinde zurücklegen müssen oder alsbald nach ihrem Eintritt ins Rückenmark eine zentrale Verbindung vorfinden. Wir müssen uns vorstellen, „daß alle Reflexbögen unter sich in leitender Verbindung stehen und daß die einzelnen spinalen, zerebralen, subkortikalen und kortikalen Reflexzentren wie die Sprossen einer Leiter übereinander geschaltet sind. Der Weg der reflektorischen Erregung kann nun über irgend eine der tiefer oder höher gelegenen Sprossen gehen. Führt er unter normalen Verhältnissen über eine der höher gelegenen Sprossen oder über die höchste, z. B. über den kortikalen Reflexbogen, so wird der Reflex zunächst fehlen, wenn dort durch eine Läsion eine plötzliche Leitungsunterbrechung eintritt. Es bleiben aber noch die tieferen Sprossen bezw. Reflexbögen gangbar und dieser Reflexweg wird nunmehr um so leichter eingeschlagen, als mit dem

Verlust der zentralen Hemmung eine Bahnung der tiefer gelegenen Reflexe eintritt. Es tritt ein Ersatzreflex ein.“ — Erfahrungsgemäß bedarf es aber, je nach der Art der zentralen Erkrankung in verschiedener Weise, einer gewissen Zeit, bis sich nach Ausfall der übergeordneten, zerebralen Pyramidenbahninnervation andere motorische Bahnen und tiefer gelegene Reflexmechanismen bis zur normalen Tätigkeit erholen: erst dann ist häufig die Reflexerregbarkeit an den Gliedern eine gesteigerte, früher und häufiger an den Beinen als an den Armen. Tritt diese Erholung sehr spät oder aus irgend einem Grunde (allgemeine Kachexie, mangelnde Behandlung) gar nicht ein, so ist aus rein funktionellen Gründen auch bei rein zerebraler, supranukleärer Lähmung der Anlaß zur Entstehung einer besonders schweren Muskelatrophie gegeben.

Neben dem Ausfall dieser Faktoren der reinen Tätigkeit, des funktionellen Einflusses der Muskelernährung, kommen für die Entstehung einer zerebralen Muskelatrophie, wie einer Muskelatrophie überhaupt, noch in Betracht:

1. Störungen des Muskelgewebes durch infektiöse und toxische Einflüsse bei infektiösen Erkrankungen, Nephritis, Dekubitus, Fieber etc. Als Beispiel für die schädliche Einwirkung infektiöser Störungen auf die Muskeln sei nur erwähnt, daß mitunter nach Tonsillarabszeß eine langdauernde, schwere halbseitige Zungenatrophie beobachtet wurde.

2. Störungen der vasomotorischen Innervation der Muskeln, wie sie bei primären oder sekundären Erkrankungen der grauen Vordersäulen wahrscheinlich sind, weil in diesen auch die Bahnen zu den sympathischen vasomotorischen Innervationszentren und

-bahnen verlaufen. — Steinert bestreitet zwar, daß die vasomotorischen Störungen auf die Entwicklung der zerebralen Atrophien irgend einen erheblicheren Einfluß ausüben könnten und begründet diese Ansicht damit, daß an neun von ihm untersuchten Fällen, welche stärkere Atrophie der Muskeln zeigten, keine oder nur ganz unbedeutende vasomotorische Störungen festgestellt werden konnten. Demgegenüber stehen die Ansichten von Monakow, welcher sich dahin ausspricht, daß der Ausfall vasomotorischer Impulse die Ursache der Muskelatrophie sein könne. Auch Luzatto hat in einer Arbeit dieser Auffassung Geltung zu verschaffen gesucht und neuerdings ist besonders Parhon-Goldstein für diese Ansicht eingetreten. Auch sind von den genannten Autoren und anderen (Landois, Lépine, Pitres, Franck, Bechterew, Ossipow) in den Zentralwindungen und ihrer Nachbarschaft vasomotorische Zentren nachgewiesen und H. Schlesinger und Oppenheim haben bei operativen Eingriffen in diesem Gebiete einigemal vasomotorische Störungen in der kontralateralen Seite beobachtet. Ich halte es deshalb doch wohl für etwas zu weit gegangen, den Einfluß vasomotorischer Störungen namentlich in Anbetracht der benachbarten Lage ihrer Zentren zu den motorischen Zentren und ihres Faserverlaufs in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks ganz beiseite zu setzen, bin vielmehr der Ansicht, daß man bei der Pathogenese zerebraler Muskelatrophien unbedingt der sorgfältigsten Beachtung und Prüfung dieses Momentes nicht entbehren kann.

Neben den Einflüssen der unter 1. und 2. genannten Faktoren kommen für die Entstehung einer Muskelatrophie noch in Betracht:

3. echte rein trophische Einflüsse von seiten der Vorderhörner oder anderer auch höher gelegener, zerebraler oder zerebellarer Zentren und Bahnen des Zentralnervensystems.

Diese sind indessen rein hypothetischer Natur und Jamin hat durch eine Reihe von Versuchen nachgewiesen, daß ihre Existenz für die Ernährung der Muskeln entbehrlich ist, wenn man annimmt, daß diese vorzugsweise durch ihre Tätigkeit bestimmt wird unter dem Einflusse der vasomotorischen Innervation. Es würde zu weit führen und den Rahmen einer Dissertation überschreiten, wollte ich hier auf die Versuche Jamins selbst genauer eingehen. Die Versuche des Autors und die daraus gewonnenen Resultate sind so überzeugend, daß damit eigentlich für immer die Existenz rein trophischer Nervenfasern abgetan sein sollte. Jamin sagt in seiner Arbeit „Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln“: „Das Wesentliche der trophischen Beeinflussung liegt aber doch wohl nicht in einer besonderen Einwirkung solcher Bahnen und Zentren direkt auf die Ernährung der Muskeln, sondern darin, daß sie durch die Erhaltung und Anregung der Funktion, der Tätigkeit der Muskeln, in diesen einen Verbrauch von Nahrungs- und Verarbeitungsmaterial unterhalten, der allein den Anstoß gibt zu neuer Zufuhr.“ Hiernach sind mit den verschiedenen, die Muskeltätigkeit anregenden nervösen Einflüssen zugleich die trophischen Impulse gegeben, ohne daß man gezwungen wäre, eine spezifisch-trophische Eigenfunktion bestimmter nervöser Apparate heranzuziehen. Erst dann, wenn nachzuweisen ist, daß in keiner Weise eine bestehende Muskelatrophie durch den Ausfall

funktioneller Momente, willkürlicher und reflektorischer Innervationsmöglichkeiten zu erklären ist, sähe man sich genötigt, einen spezifischen, trophischen Einfluß anzunehmen. Der Nachweis von irgendwelchen anatomischen Veränderungen in den grauen Vorderhornsäulen hat für die klinische Beobachtung und Deutung von Muskelatrophien überhaupt und von zerebralen Muskelatrophien insbesondere erst dann Bedeutung, wenn intra vitam alle Momente funktioneller Beeinflussung der Tätigkeit der Muskeln, besonders Muskelreflexe und Muskeltonus, eine erschöpfende Berücksichtigung erfahren haben. Das Gleiche gilt von den nachgewiesenen Veränderungen der Muskeln selbst (Veränderungen der kontraktilen Substanz, der Muskelkerne etc.), die in ihrer funktionellen Bedeutung sehr schwer zu deuten sind, häufig auch in Muskeln gefunden werden, die keine Funktionsstörung aufweisen.

Es soll nun an der Hand der vorliegenden und in der Literatur besonders über zerebrale Muskelatrophie, namentlich über zerebrale Frühatrophie, niedergelegten kasuistischen Beobachtungen untersucht werden, inwieweit in den bisher bekannt gewordenen und auch anatomisch untersuchten Fällen klinisch auf die oben erwähnten Faktoren geachtet worden ist, d. h. wie weit sich diese Kasuistik zu einer Betrachtung über die Ursachen der zerebralen Muskelatrophie auch nach klinischen Gesichtspunkten eignet.

Ich will im folgenden daher zunächst diejenigen Fälle, welche ich in der Literatur gefunden habe, zusammenstellen. Soweit mir die Literatur zugänglich war, habe ich dieselben direkt den Originalarbeiten,

im übrigen einer Arbeit von Steinert entnommen, welche im Jahre 1903 in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde erschienen ist.

Fall 1. Babinsky. (Zitiert nach Steinert.) Linksseitige Hemiplegie mit Kontraktur. Muskelatrophie an der ganzen oberen Extremität. Erweichungsherd im rechten Centrum semiovale. Degeneration der Pyramidenbahn. Vorderhörner intakt. Muskeln nach dem Zitat von Marinesco degenerativ-atrophisch.

Fall 2. v. Bechterew. (Zitiert nach Steinert.) Mann von 52 Jahren, Luetiker und Alkoholist. Alte linksseitige Hemiplegie mit Reflexsteigerung und Kontrakturen, Residuum wiederholter Anfälle, deren letzter auch vorübergehende Sensibilitätsstörungen gemacht hatte. Atrophie der Muskeln der linken Extremitäten. Geringe Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit der Muskeln. Gelenke derselben Seite „unnachgiebig". Zunge weicht nach rechts ab. Nebenbei Zwangslachen, lange Zeit Lähmung der willkürlichen Mimik, vorübergehend aphatische Erscheinungen, Monoparese des rechten Armes, einmal Krämpfe, wie es scheint, ohne Bewußtseinsverlust.

Fall 3. v. Bechterew. (Zitiert nach Steinert.) Mann von 28 Jahren, Trinker und Luetiker. Rasche Entstehung einer rechtsseitigen Hemiparese mit Zwangslachen und undeutlicher Sprache. Reflexe gesteigert, links mehr als rechts. Linksseitige Abduzenslähmung. Erschwerung des Schluckens. Nach 8 Tagen leichte Atrophie der linken Zungenhälfte. Nach 11 Tagen der rechte Patellarreflex lebhafter

als der linke. 4 Wochen nach dem ersten zweiter Anfall. Bilaterale Krämpfe. Fazialisparese rechts betrifft auch den oberen Ast. Zur rechtsseitigen Hemiplegie kommt eine linksseitige Hemiparese. Linksseitige Fazialisparese. Hypästhesie am linken Arm. Glossoplegie. Beiderseitige Abduzenslähmung mit Lähmung der konjugierten Seitwärtswendung. Sprache aufgehoben. Rechts Kontraktur der Extremitäten. Retentio urinae et alvi. Rechtes Bein kälter. 8 Tage nach dem zweiten Anfall beginnt der rechte Unterschenkel abzumagern. Bald nachher geringe Herabsetzung der faradischen Muskelerregbarkeit. Von Anfang an keine Spur von Arthropathien. Hypästhetischer Fleck am rechten Oberschenkel. Nach erheblicher Besserung der Lähmungserscheinungen rascher Tod. Keine Sektion.

Fall 4. Borgherini. (Zitiert nach Steinert.) Mann von 50 Jahren. 2 Monate alte rechtsseitige schlaffe Hemiplegie und Aphasie. Reflexe erhöht. Starke Schmerzen im kranken Bein. Vor Eintritt der Lähmung Krampf im rechten Fazialis. Atrophie der Muskeln der rechten Extremitäten, an der Schulter beginnend, und der rechten Rumpfhälfte. Atrophie der Haut an der rechten oberen Extremität. Puls rechts kleiner und von geringerer Spannung (!) als links. Hypalgesie der kranken Seite. Im übrigen ist die Sensibilität und elektrische Reaktion ohne sichere Störungen. Metastatisches Sarkom der linken, besonders der vorderen Zentralwindung. Absteigende Degeneration. Nerven und Vorderhörner intakt. Muskelfasern: verminderte Querstreifung, Granulierung, Lakunen, Verdünnung der Fasern.

Fall 5. Borgherini. (Neurologisches Zentralblatt Nr. 9, 1890, S. 19.) 24jähriger Mann mit plötzlich einsetzender kompletter linksseitiger Hemiplegie, als deren Ursache Borgherini eine Hirnblutung in der Sehhügelgegend annimmt. Bereits am 3. Tage nach dem Anfall Atrophie der Muskulatur des linken Armes und Beins, welche nach 8 Tagen ihr Maximum erreichte. Von der 2. Woche an schnelle Besserung der Lähmung und der Atrophie, sodaß nach 4 Wochen alle Krankheitserscheinungen gänzlich verschwunden waren, ebenso hatte sich eine leichte Hypästhesie im linken Arme und eine ausgeprägte idiomuskuläre Kontraktilität der paralytischen Muskeln vollkommen verloren.

Fall 6. Darkschewitsch. Mann von 43 Jahren. Rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie und Wortblindheit. Reflexe gesteigert, Sensibilität scheinbar herabgesetzt (Hypalgesie), elektrische Erregbarkeit normal. Ödem des rechten Beines. Rasche Besserung der Lähmung. Nach 4—5 Wochen Hemiatrophie der Extremitätenmuskeln an der Schulter beginnend (Musculus deltoideus, supra-, infraspinatus, pectoralis major), dann schnell auf die Muskulatur des Vorderarms und die kleinen Handmuskeln fortschreitend (Interossei, Daumen- und Kleinfingerballen). Elektrische Erregbarkeit faradisch und galvanisch vollkommen normal. Sehnenreflexe und die Muskelerregbarkeit rechts gesteigert. Nach 1 Monat Exitus. Sektion ergab: im Gehirn fanden sich zwei Erweichungherde, ein alter im linken Corpus striatum und ein frischer im rechten Corpus striatum. In den atrophischen Muskeln ließ sich mikroskopisch keine Spur einer Degeneration der kontraktilen Substanz fest-

stellen; sie hatte damals das normale Aussehen und die Querstreifung war deutlich ausgeprägt; auf Querschnitten zeigten sich nur die primitiven Muskelfasern der rechten Seite sehr stark atrophiert. Es ergab sich aber eine deutlich ausgeprägte absteigende Degeneration der linken Pyramidenvorderstrangbahn. Die Vorderhornganglienzellen erwiesen sich als intakt.

Fall 7. Darkschewitsch. Frau 65 Jahre. 1/4 Jahr alte linksseitige, nicht spastische Hemiplegie. Patellarreflex und Trizepsreflex links erhöht, Sensibilität normal, ebenso die höheren Sinnesfunktionen. Muskeln des gelähmten Beins nicht abgemagert, dagegen die Muskeln des linken Armes stark atrophiert und schlaff, besonders supraspinatus, infraspinatus und deltoideus; in zweiter Reihe die Muskeln des Oberarms, Vorderarms und der Hand. Elektrische Erregbarkeit sowohl faradisch als galvanisch gering herabgesetzt, doch ohne qualitative Veränderung der Reaktion. Schmerzhaftigkeit und Knirschen im Schultergelenk.

Fall 8. Darkschewitsch. Mann 63 Jahre. Schnell zurückgehende Hemiplegie links. Bein nur leicht paretisch, keine Reflexsteigerung. Nach 4 Wochen Atrophie der Schultermuskeln (deltoideus, supra-, infraspinatus), später des ganzen Armes. An den kleinen Muskeln der Hand Atrophie nicht nachweisbar. Elektrischer Befund, Sensibilität normal.

Fall 9. Darkschewitsch. Mann 50 Jahre. Luetiker. Rechtsseitige Hemiplegie, hochgradige Aphasie, Surditas verbalis, Hemianopsie, Hemianästhesie.

Gehör rechts herabgesetzt, Verhalten des Geschmacks und Geruchs unbestimmt. Sensibilität auf der rechten Körperseite total aufgehoben. Sehnenreflexe rechts gesteigert. Nach 8 Tagen Atrophie der Schultermuskulatur, nach 5 Tagen rasch auf Arm und Bein übergehend (letzteres wird beweglich, ersteres bleibt gelähmt), nach weiteren 8 Tagen auch auf Interossei der Hand. Elektrische Erregbarkeit erweist sich vollständig unverändert sowohl faradisch als galvanisch. Nach weiteren 4 Wochen Atrophie der Schultermuskeln derart stark, daß zwischen Caput humeri und Processus acromialis des Schulterblattes ein Finger bequem Platz findet. Am Vorderarm und Bein ist die Atrophie unverändert geblieben. Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergibt eine Herabsetzung der faradischen Kontraktilität.

Fall 10. Darkschewitsch. Mann 43 Jahre. Rasch zurückgehende linksseitige Hemiplegie. Patellarreflexe beiderseits erhöht, ebenso der Trizepsreflex am linken Arm. Kontraktur in den Muskeln des gelähmten Armes und Beins. Sensibilität intakt. Elektrische Erregbarkeit normal galvanisch und faradisch. 7 Wochen nach Beginn der Erkrankung Atrophie der Schultermuskeln, Vorderarmmuskeln, auch Thenar, Hypothenar und Interossei, dann auch des Beins, während 4 Wochen nach der Erkrankung Besserung der Lähmung eintrat. Elektrische Erregbarkeit faradisch und galvanisch qualitativ und quantitativ normal. Erst nach 2 Monaten Schultergelenkaffektion.

Fall 11. Darkschewitsch. Mann 49 Jahre alt,

Luetiker. Totale linksseitige Hemiplegie, totale Hemianästhesie. Sehnenreflexe links gesteigert, starke Rigidität in den Streckern des Unterschenkels. Zu Beginn der 11. Krankheitswoche leichte Abmagerung der Schultermuskeln (deltoideus, pectoralis major, supra-, infraspinatus). Anfang der 13. Woche Muskeln des Oberarms, in der 16. Woche die des Vorderarms ergriffen. Kleinere Muskeln der Hand bleiben ganz verschont. Um die 17. Woche Abmagerung des linken Oberschenkels. Elektrische Erregbarkeit stets normal. Gleichzeitig mit Beginn der Muskelatrophie treten Anzeigen einer Affektion des Schultergelenks auf, später auch Gonitis. Während der Zunahme der Atrophie bessern sich Sensibilität und auch Beweglichkeit des Armes (vom Bein nichts gesagt in dieser Beziehung).

Fall 12. Eisenlohr. Mann 34 Jahre, rechtsseitige Hemiparese mit aphasischer Sprachstörung, Hemihypästhesie. Nach 2 Monaten Muskelatrophie des rechten Vorderarms und Daumenballens. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt, auch qualitativ. Sub finem epileptoide Anfälle. Bei der Sektion fanden sich 2 Abszesse von Walnußgröße, von denen der eine im hinteren Abschnitt des Nucleus caudatus, der angrenzenden Partien des Linsenkerns, Stabkranzes und der inneren Kapsel liegt, der zweite innerhalb der Haube des Hirnschenkels, der Regio subthalamica und dem hinteren Teil des Thalamus opticus. Die histologische Untersuchung wies nach: geringe sekundäre Degeneration der linken Pyramide und des rechten Hinterseitenstrangs; im Türkschen Bündel des linken Vorderstrangs als

Ausdruck isolierter Faserdegeneration vereinzelte Faserlücken. Vorderhörner intakt.

Fall 13. Eisenlohr. 21 jähriger Mann. Seit 7 Wochen bestehende rechtsseitige febrile Lungenentzündung mit fötidem, schleimig-eitrigem, blutigem Sputum. Schubweise entstandene rechtsseitige Hemiplegie mit frühzeitiger Atrophie. Konvulsionen. Sensibilität intakt, Reflexe gesteigert. Elektrische Erregbarkeit auch qualitativ gestört. Sektion: apfelgroßer, mit fötidem Eiter gefüllter Abszeß in der linken vorderen Zentralwindung mit Kompression der hinteren. Rückenmark, der rechte Nervus ulnaris und Muskulatur, auch die atrophische, ohne Besonderheiten.

Fall 14. Eisenlohr. Frau, 70 Jahre. Linksseitige Hemiplegie, Frühkontraktur, Hemianästhesie. Nach 5 Wochen Muskelatrophie der kleinen Handmuskeln (Thenar und Interosseus I) und der Strecker am Vorderarm der kranken Seite, später noch zahlreicher anderer Muskelgruppen an Arm und Bein (Beugeseite des linken Arms, linke vasti und rectus), schließlich auch der gesunden Seite (Thenar, Hypothenar und Interosseus I). Elektrische Erregbarkeit auch qualitativ gestört. Tod nach einem Jahr. Blutung in die innere Kapsel und die Zentralganglien. Absteigende Degeneration; Vorderhörner, Armnerven normal. Muskeln einfach atrophisch.

Fall 15. Eisenlohr. Frau, 78 Jahre. Rechtsseitige Hemiplegie mit Reflexsteigerung und Hemianalgesie. Nach 3 Wochen Atrophie der Muskeln der rechten Extremitäten, besonders des Vorderarms. Elektrische

Erregbarkeit herabgesetzt. Tod nach 1½ Monaten. Blutung in die linke innere Kapsel und den Thalamus opticus. Absteigende Degeneration. Ausfall einiger Fasern in den Gollschen Strängen. Vorderhörner normal. In einigen feinen Nervenästchen des rechten Supinator Markzerfall. Muskeln der rechten oberen Extremität: Zerfall der kontraktilen Substanz.

Fall 16. Gliky. (Nach Quincke, Deutsches Archiv für Nervenheilkunde, Bd. 42.) 15jähriger Arbeiter. Flächenförmiges Gliom beider Zentralwindungen, der anliegenden Teile der dritten Stirnwindung, des Klappendeckels, eines Teils der Supramarginalwindung und der oberen Parietalwindung rechts. Zuerst waren klonische Zuckungen der linken Körperhälfte aufgetreten, dann hatte sich anscheinend mit einer fast kompletten Lähmung des linken Armes binnen 2 Monaten Abmagerung desselben eingestellt. Sensibilität normal. Elektrische Erregbarkeit nur im Arm leicht herabgesetzt.

Fall 17. Hayos. (Zitiert nach Steinert.) Handmuskelatrophie nach einer mit Reizerscheinungen verlaufenen Kortikalerkrankung.

Fall 18. Joffroy und Achard. (Zitiert nach Steinert.) Frau, 62 Jahre. 2 Jahre alte linksseitige Hemiplegie mit starken Kontrakturen. Vor Eintritt der Lähmung Schmerzen in den gelähmten Gliedern. Sensibilität: nur Störung des Muskelsinns. Atrophie der Muskeln der oberen Extremität. Erweichungsherd in der rechten Hemisphäre, absteigende Degeneration. In der Halsanschwellung Schwund des lin-

ken Vorderhorns. Degeneration der peripheren Nerven und Muskeln der oberen Extremität.

Fall 19. Joffroy und Achard. (Zitiert nach Steinert.) Frau von 71 Jahren. Jahrzehnte alte linksseitige Hemiplegie. Kontrakturen. Schmerzen in Schulter und Hand. In der unteren Extremität unfreiwillige, zu schmerzhaften Spannungen führende Bewegungen, auch Spontanschmerzen. Reflexe an der oberen Extremität schwach bis aufgehoben, an der unteren gesteigert. Sensibilität: nur Muskelsinn gestört. Haut der gelähmten Glieder kalt. Atrophie der Knochen und Muskeln des linken Armes. Linker Zungenrand schmaler als der rechte. Alter Herd in der rechten Hemisphäre. Absteigende Degeneration. Linksseitige Vorderhornatrophie nur in der Halsanschwellung. Zwischen dieser Atrophie und der absteigenden Degeneration nicht etwa eine grobe Kontinuität.

Fall 20. Kramer. (Zitiert nach Steinert.) Mann, 40 Jahre. Rindenepilepsie, spastische Hemiparese links. Hemihypästhesie bei Aufhebung des stereognostischen Sinnes. Atrophie der Muskeln der kranken Extremitäten, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Bauch- und Kremasterreflexe rechts gleich links. Chronische Leptomeningitis. Rückenmark normal.

Fall 21. Kirchhoff. (Zitiert nach Steinert.) Mann 30 Jahre. 2 Jahre alte rechtsseitige Hemiparese mit Aphasie. Kontraktur. Normale Sensibilität. Atrophie der Muskeln der rechten oberen Extremität und des Oberschenkels, auch des Gesichts (?). Anfälle von hef-

tigem Schmerz in der rechten Körperhälfte, der den Unterschenkel wiederum wie die Atrophie freiläßt. Herztod. Finale Ödeme rechts stärker. Embolischer Erweichungsherd in der linken Hemisphäre. Absteigende Degeneration. Atrophie der Vorderhörner außer in der Lendenanschwellung (antero-laterale Gruppe besonders befallen).

Fall 22. Kirchhoff. (Zitiert nach Steinert.) 38jähriger Mann. Zerebrale Kinderlähmung rechts, Verkürzung des Beines, Arm- und Beinmuskulatur atrophisch. Kontrakturen. Epileptische Anfälle. Cyste der linken Hemisphäre. Absteigende Degeneration, Atrophie und Schwund der vorderen seitlichen Vorderhornzellgruppe im ganzen Rückenmark.

Fall 23. Lorenz. Frau, 61 Jahre alt. Linksseitige Hemiplegie infolge von Ponserweichung; Auftreten einer zerebralen Muskelatrophie 3 Wochen nach dem Einsetzen einer Hemiplegie; 2 Wochen später Exitus letalis. Die Differenz im Umfange des Vorderarms beträgt $1\frac{1}{2}$ cm. Der Flexor carpi radialis hat einen Querschnitt von 94 qmm gegenüber 216 qmm der normalen Seite.

Fall 24. Lorenz. Frau, 56 Jahre alt., Encephalomalacischer Herd im Thalamus opticus sinister. Hier fällt die Atrophie des Vorderarms und der Hand auf. Im Muscul. flexor pollic. longus dexter ist weit über die Hälfte der Muskelfasern stark atrophisch. Keinerlei Degeneration; die peripheren Nerven vollständig intakt.

Fall 25. Lorenz. Mann, 39 Jahre alt, mit apoplek-

tischem Insult. Aphasie, rechtsseitige Hemiplegie und Hemianopsie. Nach 2 Monaten starke Muskelatrophie der ganzen rechten oberen Ektremität. Umfangsdifferenz am Oberarm $2^1/_2$ cm, am Vorderarm 2 cm. Nach 1 Jahr lernt Patient wieder gehen. Der rechte Arm ist zu dieser Zeit in starker Kontrakturstellung und kann kaum gebraucht werden. Nach 2 Jahren ist keine deutliche Atrophie mehr sichtbar. Die Kontraktur verdeckt die noch vorhandene Umfangsdifferenz. Nach $2^1/_2$ Jahren Exitus letalis infolge von Typhus abdominalis. Wenige Tage vor dem Tode besteht keine Kontraktur mehr. Die Umfangsdifferenz beträgt am Oberarm nur 1 cm, am Vorderarm noch 2 cm. Die Sektion ergibt eine apoplektische Cyste im linken Seitenventrikel mit Perforierung des Claustrum und der Capsula interna, daneben Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn bei freibleibender Vordersäule.

Fall 26. Lorenz. Frau, 61 Jahre alt, inveterierte Hirnhämorrhagie im rechten und eine kleine Narbe im linken Linsenkern. Hochgradige, von der Patientin selbst auf 2 Jahre zurückdatierte Atrophie der linksseitigen Vorderarm- und Daumenmuskulatur. Tod an eitriger Peritonitis. (Atrophie betrifft den Musc. supinator longus und den Flexor digitorum communis sublimis.)

Fall 27. Lorenz. Frau, 31 Jahre alt, hatte im Verlauf einer Endokarditis eine rechtsseitige Hemiplegie mit motorischer Aphasie erlitten. 10 Wochen später konnte sie bereits einige Schritte mit Unterstützung machen; 4 Wochen später ging sie ohne Unterstützung; der Arm war noch paretisch. Tod

6 Monate später an Pneumonie. An den Extremitäten war keine Atrophie beobachtet worden. Patellarreflexe waren beiderseits gesteigert, Muskulatur des rechten Armes kontrakturiert. Die rechte Achillessehne schien verlängert, der Bauch des Gastrocnemius setzte sich scharf von derselben ab und war ganz besonders hart. Die Obduktion ergab: Mitralstenose nach Endokarditis, lobuläre Pneumonie und im Gehirn eine alte Encephalomalacie. Der Musc. gastrocnemius zeigte sich teilweise hochgradig verändert, teilweise blaßgelb wie gebleichtes Wachs, teilweise von normaler Färbung. Histologisch fand sich teilweise Hypertrophie der Muskulutar mit stellenweise wachsartiger Degeneration der hypertrophischen Fasern, teilweise schwielig-bindegewebige Degeneration.

Fall 28. Lorenz. Mann, 49 Jahre alt. Linksseitige Hemiplegie, die durch den Befund einer schweren rechtsseitigen Hirnhämorrhagie in der inneren Kapsel und im Thalamus opticus erklärt erscheint. Medianwärts von derselben noch die Spuren einer älteren Hämorrhagie (Pigment). An der linken oberen Extremität besteht eine leichte Kontraktur im Ellenbogengelenk, daneben eine starke Flexionskontraktur der Hand und des Daumens. Es findet sich eine deutliche Muskelatrophie des linken Schultergürtels und der oberen Extremität, welche distalwärts an Intensität zunimmt. Der Umfang am Oberarm ist um 1 cm, am Vorderarm um 2 cm geringer als auf der anderen Seite, namentlich sind aber der Daumen- und Kleinfingerballen sowie die Interossei der Streckseite in hohem Grade atrophisch. An der unteren Extremität ist keine Differenz zu bemerken. Die

Sehnenreflexe sind auf der linken Seite gesteigert. Nach Aufhören des Sopors wird Hemiopie konstatiert. Die Sensibilität ist auf der gelähmten Seite herabgesetzt. Patient erliegt in wenigen Tagen einer lobulären Pneumonie.

Fall 29. Monakow. (Zitiert nach Steinert.) Knabe von ca. 10 Jahren. Ganz leichte Hemiparese links mit Andeutung von Spitzfußstellung. Epileptische Anfälle. Keine Sensibilitätsstörungen. Hemiatrophie der Knochen und Muskeln. Porencephalie. Hauptdefekt in der rechten Hemisphäre. Fast völliger Schwund der betreffenden Pyramide, besonders starke Entwicklung der anderen. Vorderhörner beiderseits völlig gleich.

Fall 30. Muratow. (Zitiert nach Steinert.) Mann, 24 Jahre, typische zerebrale Kinderlähmung, Hemihypästhesie, spastische Hemiparese rechts. Aphasie. Epileptische Anfälle. Muskelatrophie des Armes, intakte Gelenke. Absteigende Degeneration. Vorderhornatrophie. Einfache Muskelatrophie.

Fall 31. Petrina. (Zitiert nach Steinert.) Mann, 25 Jahre. Linksseitige Hemiparese mit Reflexsteigerung. Rindenkrämpfe der linken Körperhälfte. Dumpfe Schmerzen in der Nähe der Gelenke dieser Seite, die sich nach den Anfällen verschlimmern. Keine vasomotorischen Störungen. Normale Sensibilität. Nach 5 Monaten Muskelatrophie, auch am Rumpf, die besonders am Vorderarm zunahm. Merkwürdige, auch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Solitärtuberkel der rechten hinteren Zentralwindung mit leichter Kompression

der vorderen. Rückenmark an frischen Schnitten normal.

Fall 32. Popow. (Zitiert von Steinert.) Mann, rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie, Steigerung der Patellarreflexe, Kontraktur. Nach 5 Wochen Atrophie an der unteren, nach 12 Wochen auch an der oberen Extremität. Elektrische Erregbarkeit normal. Hemiparästhesien.

Fall 33. Quincke. Knabe von 14 Jahren erkrankte mit krankhaftem Schütteln im rechten Arm von ca. 5 Minuten Dauer. Es verschwand, ohne Spuren zu hinterlassen und wiederholte sich in den nächsten Tagen noch 2mal. Nach etwa 3 Wochen trat der Krampf wieder sehr heftig auf, zuerst im linken Arm, dann im linken Bein. Nach einigen Minuten fiel der Knabe um und zeigte Lähmung der linksseitigen Extremitäten. Sensibilität, Reflexe, sonstige Funktionen und Organe normal. Sehr früh, schon während der ersten 4 Wochen nach dem Auftreten der ersten Zuckungen stellte sich Abmagerung am linken Oberarm und der linken Schulter ein, die während der klinischen Beobachtung noch zunahm und bis zur 10. Woche auch am linken Unterarm und Unterschenkel deutlich wurde. Eine Kontraktur bestand nicht und die geringe Parese beeinträchtigte nur sehr wenig den Gebrauch der Extremität. Von einer Inaktivitätsatrophie kann also keine Rede sein. Der Tod erfolgte nach ca. 2 Monaten unter einem Schüttelkrampf im linken Arm. Die Sektion ergab ein Gliom von 3,5 cm Durchmesser in der sehr stark verbreiterten rechten vorderen Zentralwindung. Der Tumor bleibt

medianwärts von der Rinde des Lobus paracentralis im Minimum 3 mm entfernt, nach vorn ist er durch den Sulcus praecentralis, nach hinten durch die Zentralfurche begrenzt; letztere verläuft weiterhin geknickt nach vorn und bleibt 5 mm von der lateralen Grenze des Tumors entfernt. Der Tumor reicht bis in das Gebiet des Balkens, läßt aber innere Kapsel und große Ganglien frei. Untersuchung des Rückenmarks an zahlreichen Schnitten ergab keine Veränderung der großen Ganglienzellen, der grauen Vorderhörner noch eine absteigende Degeneration der Vorder- und Seitenstränge.

Fall 34. Quincke. 39jähriger Mann. Halbseitige sensible und motorische Reizerscheinungen im linken Fuß beginnend, dann sich aufwärts über die ganze linke Seite erstreckend. Nach 2 Monaten linksseitige Hemiplegie. 4 Wochen später Abmagerung des ganzen linken Armes, namentlich des Interosseus I. Später Hypästhesie, keine Kontraktur; bei faradischer Reizung am linken Arm nur geringe Zuckungsgröße, dem Volumen des Muskels entsprechend. Im linken Bein nur leichtere mechanische Erregbarkeit, faradisch sich wie das rechte verhaltend, nicht abgemagert. Tod Ende des 4. Monats. Gliom der medialen Hälfte beider rechtsseitigen Zentralwindungen, auf Parazentrallappen und Fuß der 2. Stirnwindung übergreifend. Der Tumor reicht 3,5 cm tief in die Marksubstanz bis an die Decke des Seitenventrikels; mikroskopisch ist er gegen die Hirnsubstanz nirgends scharf abgegrenzt. Es besteht vielmehr eine 3 mm breite zellig infiltrierte Übergangszone. Keine absteigende Degeneration. In diesem Falle ist die Abmagerung

4 Wochen nach Eintritt der vollkommenen Lähmung bemerkbar geworden, die dauernd eine schlaffe bleibt. Die Abmagerung ist auf den Arm beschränkt, fehlt an dem ebenso vollkommen gelähmten Bein, kann also eine bloße Inaktivitätsatrophie nicht sein.

Fall 35. Quincke. Mann von 25 Jahren, Luetiker. Parese der linken Hand mit klonischen Zuckungen, 4 Tage später vollständige Lähmung der linken oberen, unvollkommene der linken unteren Extremität. 3 Wochen nach dem Auftreten der Lähmung Kontraktur in allen Gelenken des linken Armes und diffuse Abmagerung der linken Extremitäten, besonders am Unterarm und Interosseus I. Am paretischen linken Bein etwas Kontraktur. Patellar- und Achillessehnenreflex im Gastrocnemius sehr verstärkt, klonisch. Sensibilität intakt. Bei faradischer Reizung beiderseits gleiches Verhalten, nur links weniger energische Kontraktion, dem Zustand der Muskeln entsprechend. Schmierkur. Nach $2^1/_2$ Monaten erhebliche Besserung auch der Atrophie, nur der Deltamuskel noch teilweise entschieden schlaff atrophisch.

Fall 36. Quincke. Puerperale linksseitige Hemiplegie mit anfänglicher Hemianästhesie, später Reflexsteigerung und Spannung. Halbseitige Schmerzen schon vor Eintritt der Lähmung. Nach 3 Wochen Muskelatrophie erst des Beines, dann des Armes, besonders auch des Deltoideus, die noch während der Besserung der Lähmung fortschritt. Faradische Erregbarkeit leicht herabgesetzt. Atrophie auch der Haut und Subkutis. Kranker Unterarm mit Hand kalt, zyanotisch. Lähmung ging in einigen Monaten

zurück, nicht die Atrophie, wenn sie auch an der allgemeinen Aufbesserung der Ernährung teilnahm. Auch leichte Hypästhesie blieb.

Fall 37. Quincke. Tischler, 41 Jahre alt. 5 Monate alte Aphasie und Hemiparese rechts. Ob Bein beteiligt, ist fraglich. Sensibilität und Reflexe normal. Muskelatrophie der oberen Extremität, besonders an der Ulnarseite des Unterarms und der Schulter (deltoideus und infraspinatus). Oberarm kann nur bis zur Horizontalen erhoben werden. Elektrische Erregbarkeit normal. Nach 6wöchentlicher Lähmung vollständige Heilung der Lähmung und der Atrophie. Nur eine Kühle und Kälteempfindlichkeit der rechten Körperhälfte besteht noch. Diagnose: Fettembolie nach Beinbruch.

Fall 38. Quincke. 58jähriger Mann. Ein Monat alte Hemiplegie links mit Beteiligung des Rumpfes. Arteriosklerose und Herzhypertrophie. Patellar-, Fußsohlen- und Kremasterreflexe links schwächer als rechts, später Reflexe an Ligamentum patellae, Biceps brachii und Flexoren des Unterarms links etwas deutlicher als rechts. Sensibilität normal, später im Bein herabgesetzt. Temperatur der linken Hand von der Außentemperatur abhängig; sie schwitzt leicht in der Wärme, erscheint aber nicht zyanotisch. Von der 5. bis 8. Woche entwickelt sich im linken Arm und Bein Muskelatrophie und nimmt noch bis zur 16. Woche zu, obwohl sich wieder etwas willkürliche Beweglichkeit einstellt. Während der Besserung der Lähmung nimmt die Atrophie zu. Passive Bewegungen im Schultergelenk wegen Muskelspannung schmerzhaft. Be-

sonders stark sind Interossei, Daumen- und Kleinfingerballen abgemagert, vielleicht ist auch der Trapezius beteiligt, auch Oberschenkel und Gesäßmuskulatur sowie Schulterblattmuskeln. Deltoideus, Pectoralis sind links erheblich schlaffer und dünner als rechts. Faradisch und galvanisch tritt die Minimalzuckung links bei der gleichen oder sehr wenig größeren Stromstärke ein wie rechts, also kein erheblicher Unterschied. Ursache: Hirnhämorrhagie im äußeren Glied des Linsenkerns.

Fall 39. Quincke. Mann 38 Jahre. Luetiker, linksseitige Hemiplegie mit Beteiligung des Thorax, Reflexsteigerung (Sehnenreflexe an Arm und Beinen). Hypästhesie im Gesicht und an der Hand. Anfassen der linken Extremität schmerzhaft, später vom Gefühl der Kälte begleitet. Im Ellenbogen- und Schultergelenk bei passiven Bewegungen geringe Steifigkeit. Akuter, rasch heilender Kreuzbeindekubitus. Äußerst frühe Muskelatrophie im Unter-, bald im Oberarm und an der Schulter, besonders stark an der Hand (Interossei, Kleinfinger- und Daumenballen, auch Deltoideus, Schulterblattmuskeln). Beteiligung des Trapezius, des Beins fraglich. Fortschritt während der Besserung der Lähmung. Elektrische Erregbarkeit ohne erhebliche Veränderung, nur sind die Zuckungen entsprechend dem geringeren Volumen links etwas schwächer. Sehr schwer reagiert der Interosseus I, der auch rechts sehr erheblich abgemagert ist; rechts wie links Minimalzuckung erst bei 4 MA (nur KSZ) und faradisch bei 30 mm Rollenabstand.

Fall 40. Quincke. Arbeiterfrau, 36 Jahre. Leichte

Hemiparese rechts, allmählich schubweise aufgegetreten, zuerst im Bein nach vorausgegangenen Schmerzen. Parästhesien der Glieder. Gesicht frei. Bauchmuskeln beteiligt. Sehnen- und Knochenreflexe rechts verstärkt, Hautreflexe gleich, Sensibilität normal. Einige Wochen nach Eintritt der Parese Muskelatrophie am rechten Arm. Am deutlichsten ist der Unterarm beteiligt, weniger Oberarm und Hand, die Interossei mehr als die Ballenmuskeln. Vom Deltoideus ist namentlich der hintere Teil dünner, der vordere Teil sowie Pectoralis nur zweifelhaft. Schultermuskeln nicht beteiligt. Beteiligung des Unterschenkels ist fraglich. Die elektrische Erregbarkeit ist anfangs rechts etwas größer als links, später weder faradisch noch galvanisch keine merklichen Unterschiede. Die Haut am Unterarm rechts vielleicht ein wenig dünner als links. Die Hand ist meist kalt. Die subkutanen Venen sind am rechten Unterarm kaum sichtbar, am linken, namentlich in der Ellenbeuge, sehr weit.

Fall 41. Roth und Muratow. (Zitiert nach Steinert.) Frau. Linksseitige Hemiplegie mit Aphasie. Muskelatrophie des Armes. Absteigende Degeneration. Vorderhörner, vordere Wurzeln und Nerven ohne wesentliche Anomalien. Atrophie des rechten Corpus restiforme, Degeneration einzelner Fasern. Kranke Muskeln zeigen „une atrophie la plus classique".

Fall 42. Roth und Muratow. (Zitiert nach Steinert.) Mann von 35 Jahren. Linksseitige Hemiplegie, Hemianästhesie, halbseitige Krämpfe, Reflexsteigerung. Hautreflexe normal, Atrophie der Mus-

keln des linken Armes. Großes Gliosarkom der rechten Zentralwindungen. Rückenmark, Nerven, Muskeln bis auf die Atrophie der letzteren normal.

Fall 43. Schlesinger. (Zitiert nach Steinert.) 30jähriger Mann. Seit mehreren Jahren seit einem Kopftrauma zeitweise linksseitige Krämpfe mit Hemiparese, ohne Sensibilitätsstörung. In einem späteren Anfall auch solche, ferner Ataxie, Stauungspapille. Trepanation. Hirnprolaps. Trotzdem Besserung der Erscheinungen. 14 Tage darnach Atrophie der Muskeln an Hand und Schulter. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Kontraktur der Finger.

Fall 44. Senator. (Zitiert nach Steinert.) 30jähriger Mann. Schubweise entstandene rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Rechte Extremitäten warm, schwitzend, ödematös. Epileptiforme Anfälle. Störungen der Lageempfindung. Übrige Sensibilität normal. Kniereflexe fehlen beiderseits die längste Zeit. Binnen 11 Tagen Atrophie der Muskeln der oberen Extremität. Faradischer Befund normal. Stirnlappenabszeß infolge von putrider Bronchitis.

Fall 45. Stalker. (Zitiert nach Steinert.) 5 Wochen alte linksseitige Hemiplegie, bei der anfangs Hemianästhesie und Abschwächung der Reflexe bestanden hatte. Muskeln der linken oberen Extremität atrophisch. Rückgang der Atrophie nach einigen Wochen.

Fall 46. Steiner. (Zitiert nach Steinert.) Mann von 72 Jahren. Frische spastische Hemiplegie links,

Hemihypästhesie, Schmerzen vorwiegend in den gelähmten Extremitäten. Kreuzbeindekubitus. Nach 8 Wochen besteht nur noch Parese, der Arm ist schlaff, seine Muskeln stark atrophisch. 10 Tage später Exitus. Hirnblutung in den rechten Sehhügel und die Capsula interna. Kleinere Blutungen in die linke Hemisphäre und die hinteren Vierhügel. Absteigende Degeneration besonders der linken Pyramide. Vorderhörner und Wurzeln normal.

Fall 47. Wernicke. (Zitiert nach Steinert.) Hemiplegie mit Hemianästhesie und halbseitiger Muskelatrophie. Elektrische Erregbarkeit von Nerv und Muskel für beide Ströme herabgesetzt.

Fall 48. Wotschke. (Zitiert nach Steinert.) Mann, 52 Jahre. ½ Jahr alte linksseitige Hemiplegie. Beteiligung des Stirnfazialis. Reflexsteigerung. Normale Sensibilität, Krepitation in Schulter- und Ellenbogengelenk. Arm kühl, Hand leicht ödematös. Atrophisch besonders Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, Bizeps, Thenar und Hypothenar. Elektrische Erregbarkeit nur qualitativ verändert. Besonders im Radialisgebiet wurmförmige Zuckung.

Die Frage von der Entstehung der zerebralen Muskelatrophie harrt noch endgültiger Entscheidung. Die seither geltenden Anschauungen über ihre Genese lassen sich kurz zusammenfassen wie folgt:

Charcot, Pierret und Carrieu nahmen an, daß es sich um Zellenatrophie in den kontralateralen Vorderhörnern handle, welche sich neben der Seitenstrangsklerose bei den Hemiplegien ausbilde. Tat-

sächlich haben Brissaud, Pitres, Hallopeau, v. Bechterew, Schaffer u. a. das Vorkommen solcher Ganglienzellenatrophien nachgewiesen. Zweifellos muß der neben den Erscheinungen der Seitenstrangsklerose auftretende Muskelschwund bei alten Hemiplegien auf diese Erkrankung zurückgeführt werden; andererseits stehen dem die vielen negativen Befunde gegenüber, die gerade bei den typischen Formen der zerebralen Muskelatrophie, den sich rasch entwickelnden Frühformen, von zahlreichen Autoren erhoben wurden. Hierher gehören auch die oben schon erwähnten Fälle, in welchen durch genaueste Untersuchungen die Intaktheit des Rückenmarks nachgewiesen wurde. Dementsprechend nimmt die Pariser Schule, da bei dem frühen Auftreten der Muskelatrophie bei zerebraler Erkrankung die Zeit zur Entwicklung der sekundären Pyramidendegeneration bezw. zum Übergreifen auf die grauen Vordersäulen viel zu kurz wäre, eine vorläufige „dynamische", erst in späteren Stadien zu anatomisch nachweisbaren Veränderungen führende Läsion der Vorderhornganglienzellen an, eine Anschauung, welche freilich bei den deutschen Autoren wenig Anhänger gefunden hat. Die alte Ansicht, daß es sich um Inaktivitätsatrophie handeln könne, wird durch die rasche Entwicklung, sowie durch das Auftreten oft nur mäßiger, kurzdauernder Bewegungsstörungen und ferner dadurch widerlegt, daß die Atrophie häufig erst einsetzte, als die gelähmte Extremität bereits wieder bewegt werden konnte. Noch häufiger waren die Fälle, in welchen die Atrophie trotz Zunahme der Beweglichkeit Fortschritte machte. Inwiefern freilich das Moment der Inaktivität bei den Spätformen mitspricht, ist schwer zu beurteilen, da ja in diesem

Stadium die verschiedenartigsten ätiologischen Momente, so namentlich die häufigen, oft ganz symptomlos verlaufenden Arthropathien mit in Betracht kommen.

Quincke und Eisenlohr führen für die frühzeitige zerebrale Muskelatrophie ein spezielles, das Muskelsystem unmittelbar beeinflussendes, trophisches Zentrum ins Feld und zwar durch Vermittlung einer selbständigen, von der motorischen getrennt verlaufenden Leitungsbahn.

Borgherini nimmt dagegen die Vermittlung sensorischer Leitungsbahnen an, eine Erklärung, der jedoch Darkschewitsch, auf die klinischen Befunde gestützt, entgegentritt.

Muratow und Roth schrieben die Entwicklung der Muskelatrophien vasomotorischen Störungen (einem durch Vermittlung der Rückenmarkszellen hervorgerufenen dauernden Vasomotorenspasmus) zu, was auch Darkschewitsch, z. T. auch Marineskow, v. Monakow und v. Bechterew annehmen. Letzterer begründet diese Anschauung durch die Tatsache, daß Gliedmassen mit frühzeitiger Atrophie schon bald nach dem Auftreten der Gehirnaffektion eine mehr oder weniger deutliche Temperaturherabsetzung (Gefäßspasmen) aufweisen; Zirkulationsstörungen könnten auch gleichzeitig die nicht seltenen Befunde von Synovitis erklären.

Die von Steiner als Ursache angeführte „geringere Autonomie der sekundären Zentren" (Vordersäulenganglienzellen) hält Quincke nicht für stichhaltig und kommt zu dem Schlusse, daß man ohne die Annahme trophischer, vom Gehirn ausgehender und von den motorischen getrennt verlaufender Bahnen nicht auskomme.

Alle Bemühungen, die Muskelatrophie bei Hemiplegien auf das Gehirn selbst zu beziehen, haben bis jetzt noch keinen Erfolg gehabt, da man keine der angeführten Theorien außer auf den negativen Befund in den Vorderhornzellen auch auf andere überzeugende Tatsachen zu gründen vermochte.

Schaffer tritt daher neuerdings nachdrücklichst für die spinale Genese ein und auf Grund seiner Befunde spricht er sich gegen Trennung der Früh- und Spätformen in genetischer Beziehung aus.

Hiernach ist es z. Zt. noch unmöglich, eine einheitliche Theorie über die Pathogenese der zerebralen Muskelatrophie aufzustellen. In Anbetracht der verschiedenen Formen der die Hemiplegie komplizierenden Muskelatrophie erklären Marineskow und Bratiano die seither aufgestellten Theorien für unzulänglich. Auch v. Monakow neigt einer kombinierten Pathogenese zu, indem er für die Entstehung der Muskelatrophie neben der durch die herabgesetzte Muskelaktion bedingten Zirkulationsstörung, den durch die Gehirnerkrankung verursachten, gleichzeitigen Ausfall von sensibeln, motorischen und vasomotorischen Funktionen verantwortlich macht.

Die plausibelste Erklärung für die zerebrale Muskelatrophie sowie für das Verhältnis der Früh- und Spätformen bietet die Neurontheorie (Goldscheider), welche darin gipfelt, daß bei Ausfall der Funktion des zentralen Neurons auch die von diesem ausgehenden Impulse auf das muskelernährende periphere Neuron im Rückenmark störend beeinflußt werden, dessen Funktion nur dann intakt bleibt, wenn ihm dauernd Erregungen vom Zentrum oder der Peripherie aus zufließen können.

Daß der reflektorischen Erregbarkeit bezw. dem

Muskeltonus ein Einfluß bei der Entstehung einer zerebralen Muskelatrophie zuzuschreiben ist, haben wir oben auseinandergesetzt und hierbei gesehen, daß beide für sich allein geeignet sind, den Muskel bis zu einem gewissen Grade in seiner Tätigkeit zu erhalten infolge der mannigfachen nervösen Erregungen, welche ihm noch auf reflektorischem Wege zuströmen können, und durch die „innere Arbeit", die er noch auf diese Weise zu leisten imstande ist.

Ebenso ist auf die der Entstehung einer Muskelatrophie überhaupt günstigen Momente allgemeiner Art (Allgemeinernährungszustand, Kachexie, toxische und infektiöse Einflüsse, vasomotorische Störungen) hingewiesen worden, und wir haben betont, wie wichtig es ist, zur Beurteilung der Entstehung einer zerebralen Muskelatrophie allen diesen Verhältnissen Beachtung zu schenken.

Inwieweit ist solches nun in unseren Fällen geschehen und inwieweit eignen sich die bei unseren Fällen gemachten Beobachtungen zu einem Urteil darüber, ob und in welcher Weise dem Verhalten der Reflexe, des Muskeltonus, den Allgemein- und vasomotorischen Störungen ein Einfluß auf die Entstehung einer zerebralen Muskelatrophie zugeschrieben werden kann?

Der Übersicht halber sind am Schlusse dieser Arbeit in einer Tabelle die sämtlichen oben beschriebenen 48 Fälle zusammengestellt und hiebei alle hinsichtlich der Pathogenese der zerebralen Muskelatrophie in Betracht kommenden Momente berücksichtigt. Eine kritische Durchsicht dieser Tabelle ergibt indessen, daß die Angaben teilweise nur sehr unvollkommene sind. Was speziell die Reflexe betrifft, so finden wir diese nur in 28 Fällen überhaupt berücksichtigt,

teils sind nur Sehnenreflexe (ohne Angabe, ob an der oberen oder unteren Extremität), teils nur Hautreflexe, dann wieder nur einzelne Unterarten der Sehnenreflexe erwähnt. In einem Teil der Fälle finden sich nur Angaben über Reflexe überhaupt, ohne hierbei speziell auf diejenigen in den gelähmten Muskeln Rücksicht zu nehmen. Hinsichtlich des Muskeltonus finden sich nur 24 Angaben und nur in 13 Fällen solche über Reflexe und Muskeltonus zugleich. Bei einem Vergleiche zwischen dem Verhalten der Reflexe und des Muskeltonus einerseits und dem Grad der Atrophie andererseits läßt sich eine bestimmte Gesetzmäßigkeit zwischen beiden in unseren Fällen nicht herausfinden. Wir sehen vielmehr die Atrophie ebenso ausgedehnt oder weniger entwickelt bei normalen und verstärkten Reflexen bezw. erhöhtem Muskeltonus als in Fällen von Reflexherabsetzung und bei schlaffer Lähmung. Um in dieser Beziehung aus der Gegenüberstellung von Reflextätigkeit und Atrophie Schlüsse in unserem Sinne ziehen zu können, ist es vor allen Dingen erforderlich, daß alle Arten von Reflexen, besonders in den atrophischen und gelähmten Muskeln genau geprüft und mit dem Grad und der Ausdehnung der Atrophie in den gelähmten Extremitäten verglichen werden. Dasselbe gilt bezüglich des Muskeltonus: auch hierbei kann ein Urteil über den Einfluß des Muskeltonus zum Grade der Atrophie nur gewonnen werden, wenn anstatt der zu allgemein gehaltenen Angaben der Tonus in den gelähmten Muskeln nur mit der Atrophie derselben verglichen werden kann.

Nicht minder mangelhaft als die Angaben über Reflexe und Muskeltonus sind diejenigen über All-

gemeinerkrankungen, über toxische und infektiöse Einflüsse. Nur 3mal finden sich Lues, 2mal Lues und Alkoholismus, 1mal Lues und Dekubitus, 1mal Dekubitus allein, 3mal Pneumonie, 1mal eitrige Peritonitis, 1mal Endokarditis, 1mal Arteriosklerose und Herzhypertrophie, 1mal putride Bronchitis = 14 Fälle.

Vasomotorische Störungen sind nur in 12 Fällen erwähnt.

Zusammenfassung.

Wir haben gesehen:

I. daß die Tätigkeit des Muskels abhängig ist:
   a) von seiner willkürlichen Beweglichkeit (Muskelkontraktion),
   b) von reflektorischen Einflüssen bezw. dem Muskeltonus;

II. daß besonders hohe Grade von Muskelatrophie bei zerebraler Lähmung zu erwarten sind:
   a) bei Herabsetzung oder dem Ausfall der reflektorischen Beeinflussung der Muskeln bezw. des Muskeltonus,
   b) bei allgemeiner Kachexie,
   c) bei Störungen des Muskelgewebes durch infektiöse und toxische Einflüsse,
   d) wahrscheinlich durch vasomotorische Störungen.

Mit Rücksicht auf diese Momente scheint die bisher geübte klinische Beobachtung indessen noch so lückenhaft und unvollkommen, daß sie kaum zu einem Urteil darüber herangezogen werden kann, inwieweit denselben in den bis jetzt bekannt gewordenen Fällen ein Einfluß auf die Entstehung

der Muskelatrophie zugeschrieben werden darf. Allein neben allen übrigen Einflüssen und Verhältnissen, welche bei der Entstehung einer zerebralen Muskelatrophie in Betracht kommen, dürfen auch die erwähnten Momente nicht ausser acht gelassen werden. Aber erst die minutiöseste Beachtung aller dieser Faktoren und die Summe des Einflusses aller in Betracht zu ziehenden Umstände, sowie die klinischen Bedingungen des Einzelfalles sind imstande, neben den bisher gewonnenen Resultaten die Frage der Entstehung der zerebralen Muskelatrophie weiter zu fördern und unsere Kenntnisse betreffs derselben zu vertiefen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Jamin für die freundliche Unterstützung bei Behandlung dieses Themas an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank öffentlich auszusprechen.

Literatur.

Quincke. Über Muskelatrophie bei Gehirnerkrankungen. Deutsches Archiv für klin. Medizin B. 42. 1888. S. 492.

Quincke. Über zerebrale Muskelatrophie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde B. 4. 1893. S. 299.

Eisenlohr. Muskelatrophie und elektrische Erregbarkeitsveränderungen bei Hirnherden. Neurolog. Zentralblatt Nr. 9. 1890.

Darkschewitsch. Ein Fall von frühzeitiger Muskelatrophie bei einem Hemiplegiker. Neurol. Zentralblatt Nr. 10. 1891. S. 622 u. 744.
Archiv für Psychiatrie B. 24.

Steinert. Zerebrale Muskelatrophie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Nr. 24. 1903.

Derselbe. Neue Beiträge zur Lehre von der Muskelatrophie bei supranukleären Lähmungen, besonders bei der zerebralen Hemiplegie.
Deutsches Archiv für klin. Medizin B. 85. 1906. H. 5 u. 6. S. 445.
Neurologisches Zentralblatt 1908. Nr. 24. S. 1186.

Jamin. Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln. Jena. Verlag G. Fischer. 1904.

Derselbe. Allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten in Krause: Lehrbuch der klinischen Diagnostik. Jena. Verlag G. Fischer. 1909.

Merrem. Über zerebrale Muskelatrophie. Dissertation. Berlin 1895.

Lorenz. Muskelerkrankungen II.

Oppenheim. Nervenkrankheiten II.

Wernicke. Gehirnkrankheiten. 1. 1881.

Berliner klin. Wochenschrift 1879.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Karl Scheidt, praktischer Arzt, zu Michelbach i. Nassau, Sohn des Rentners Johann Scheidt und seiner Ehefrau Pauline geb. Hayn, wurde geboren am 29. Mai 1871 zu Holzappel, Rgbz. Wiesbaden, Preußen. Er besuchte die Elementarschule seiner Heimatstadt und trat nach gleichzeitig genossenem Privatunterricht Ostern 1885 in die Untertertia des Kaiser-Wilhelms-Gymnasiums zu Montabaur ein, welches er Ostern 1891 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Im Sommersemester 1891 studierte er in Marburg, im Wintersemester 1891/92 in München, von da ab wieder in Marburg weitere 8 Semester Medizin. Anfangs März 1893 bestand er in Marburg die ärztliche Vorprüfung und am 20. Juli 1896 ebendaselbst die ärztliche Staatsprüfung. Seiner Dienstpflicht mit der Waffe genügte er vom 1. Oktober 1893 bis 1. April 1894 als Einjährig-Freiwilliger in der 4. Kompagnie des Kurhessischen Jäger-Bataillons No. 11 zu Marburg; vom 15. November 1896 bis 15. Mai 1897 diente er als einjährig-freiwilliger Arzt bei dem Infanterie-Regiment Kaiser Wilhelm (2. Großherzogl. Hess. No. 116) in Gießen. Er wurde am 17. Februar 1900 zum Assistenzarzt, am 12. September 1902 zum Oberarzt und am 20. März 1910 zum Stabsarzt der Reserve befördert. Vom 1. Juli 1897

bis 1. April 1898 war er in Amöneburg i. H. und von da ab bis heute in Michelbach (Nassau) als praktischer Arzt tätig.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten: Ahlfeld, Axenfeld, Barth, v. Behring, v. Büngner †, Fränkel, Gasser, Göbel, v. Heusinger †, Hüter †, Kohl, Külz †, Küster, v. Kupffer †, Lahs †, Mannkopf, Marchand, Melde †, A. Meyer, H. Meyer, Fr. Müller, Plate, Rüdinger †, Sandmeier, Strahl, Tuczeck, Uthoff, Voit, Zincke, Zumstein.

Allen diesen Herren, seinen hochverdienten Lehrern, spricht der Verfasser seinen aufrichtigsten Dank aus.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Karl Scheidt, praktischer Arzt, zu Michelbach i. Nassau, Sohn des Rentners Johann Scheidt und seiner Ehefrau Pauline geb. Hayn, wurde geboren am 29. Mai 1871 zu Holzappel, Rgbz. Wiesbaden, Preußen. Er besuchte die Elementarschule seiner Heimatstadt und trat nach gleichzeitig genossenem Privatunterricht Ostern 1885 in die Untertertia des Kaiser-Wilhelms-Gymnasiums zu Montabaur ein, welches er Ostern 1891 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Im Sommersemester 1891 studierte er in Marburg, im Wintersemester 1891/92 in München, von da ab wieder in Marburg weitere 8 Semester Medizin. Anfangs März 1893 bestand er in Marburg die ärztliche Vorprüfung und am 20. Juli 1896 ebendaselbst die ärztliche Staatsprüfung. Seiner Dienstpflicht mit der Waffe genügte er vom 1. Oktober 1893 bis 1. April 1894 als Einjährig-Freiwilliger in der 4. Kompagnie des Kurhessischen Jäger-Bataillons No. 11 zu Marburg; vom 15. November 1896 bis 15. Mai 1897 diente er als einjährig-freiwilliger Arzt bei dem Infanterie-Regiment Kaiser Wilhelm (2. Großherzogl. Hess. No. 116) in Gießen. Er wurde am 17. Februar 1900 zum Assistenzarzt, am 12. September 1902 zum Oberarzt und am 20. März 1910 zum Stabsarzt der Reserve befördert. Vom 1. Juli 1897

bis 1. April 1898 war er in Amöneburg i. H. und von da ab bis heute in Michelbach (Nassau) als praktischer Arzt tätig.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten: Ahlfeld, Axenfeld, Barth, v. Behring, v. Büngner †, Fränkel, Gasser, Göbel, v. Heusinger †, Hüter †, Kohl, Külz †, Küster, v. Kupffer †, Lahs †, Mannkopf, Marchand, Melde †, A. Meyer, H. Meyer, Fr. Müller, Plate, Rüdinger †, Sandmeier, Strahl, Tuczeck, Uthoff, Voit, Zincke, Zumstein.

Allen diesen Herren, seinen hochverdienten Lehrern, spricht der Verfasser seinen aufrichtigsten Dank aus.